

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1943

THESE

N°

11

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

par

Roger, Philippe RASE

Né le 5 Avril 1913, à Hautmont (Nord).

— 25 JANV 1943

Présentée et soutenue publiquement le 19 ..

LE
DÉSÉQUILIBRE ACIDE-BASE
ET L'ACIDOSE
CHEZ LE NOURRISSON

Président M. Robert DEBRÉ, Professeur.

PARIS
IMPRIMERIE R. FOULON
29, Rue Deparcieux, 29
1943



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41552017_0002

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Nom du Candidat : **RASE.**

Prénoms : **Roger, Philippe.**

Date de soutenance :

Numéro d'ordre :

(Ces deux mentions seront complétées par le Service de la Bibliothèque)

RASE (Roger, Philippe)— Le Déséquilibre acide-base et l'acidose chez le Nourrisson. — Paris, Imp. R. Foulon, 1943, *in-8°*, 75 p., 2 fig.

(Thèse Médec. (Et.), Paris 1943, N°).

RASE (Roger, Philippe)— Le Déséquilibre acide-base et l'acidose chez le Nourrisson. — Paris, Imp. R. Foulon, 1943, *in-8°*, 75 p., 2 fig.

(Thèse Médec. (Et.), Paris 1943, N°).

RASE (Roger, Philippe)— Le Déséquilibre acide-base et l'acidose chez le Nourrisson. — Paris, Imp. R. Foulon, 1943, *in-8°*, 75 p., 2 fig.

(Thèse Médec. (Et.), Paris 1943, N°).

RASE (Roger, Philippe)— Le Déséquilibre acide-base et l'acidose chez le Nourrisson. — Paris, Imp. R. Foulon, 1943, *in-8°*, 75 p., 2 fig.

(Thèse Médec. (Et.), Paris 1943, N°).

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1943

THESE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

par

Roger, Philippe RASE

Né le 5 Avril 1913, à Hautmont (Nord).

Présentée et soutenue publiquement le 19

LE
DÉSÉQUILIBRE ACIDE-BASE
ET L'ACIDOSE
CHEZ LE NOURRISSON

Président M. Robert DÉBRÉ, Professeur.

PARIS
IMPRIMERIE R. FOULON
29, Rue Deparcieux, 29
1943



I. — PROFESSEURS

LE DOYEN BAUDOUIN

MM.

Anatomie	ROUVIERE.
Physiologie	Léon BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	POLONOVSKI.
Bactériologie	GASTINEL.
Parasitologie et histoire naturelle médicale ..	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	BAUDOUIN.
Pathologie médicale	N...
Pathologie chirurgicale	QUENU.
Anatomie pathologique	LEROUX.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	AUBERTIN.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	DUVOIR.
Histoire de la médecine et de la chirurgie ..	
Pathologie expérimentale comparée	Henri BENARD.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	CHIRAY.
	ABRAMI.
	FIESSINGER.
	HARVIER.
	P.-VALLERY-RADOT.
	CATHALA.
	Robert DEBRE.
	LAIGNEL-LAVASTINE
	GOUGEROT.
	GUILLAIN.
	LEMIERRE.
	CADENAT.
	GOSSET.
	LENORMANT.
	MONDOR.
	VELTER.
	CHEVASSU.
	COUVELAIRE.
	LEVY-SOIAL.
	PORTES.
	MOCQUOT.
	LEVEUF.
	LOEPER.
	LEMAITRE.
	BROCC.
	M. VILLARET.
	TROISIER.
	MATHIEU.
	DONZELOT.
	Clovis VINCENT.
	N...
	DOGNON.
	GIROUD.
	HAZARD.
	JAYLE.
	JOANNON.
	OLIVIER.
	VERNE.
Clinique médicale	
Hygiène et clinique de la première enfance ..	
Clinique des maladies des enfants	
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	
Clinique chirurgicale	
Clinique ophtalmologique	
Clinique urologique	
Clinique d'accouchements	
Clinique gynécologique	
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie ..	
Clinique thérapeutique médicale	
Clinique oto-rhino-laryngologique	
Clinique thérapeutique chirurgicale	
Clinique propédeutique	
Clinique de la Tuberculose	
Clinique chirurgicale orthopédique	
Clinique de cardiologie	
Clinique de neuro-chirurgie	
Assistance Médico-sociale	
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.	
Clinique des maladies du système nerveux	
Cliniques des maladies infectieuses	
Professeurs sans chaire	

II. — AGREGES EN EXERCICE

MM.			MM.		
AMELINE	Pathologie	chirurgicale.	HAGUENAU	Pathologie	médicale.
BARIETY	Pathologie	médicale.	LACOMME	Obstétrique.	
BERNARD Etienne.	Pathologie	médicale.	LANTUEJOUL	Obstétrique.	
BESANÇON Justin.	Hydrologie.		LAVIER	Parasitologie.	
BONNET	Bactériologie		LELONG	Pathologie	médicale.
BOULIN	Pathologie	médicale.	LEMAIRE	Pathologie	expérimentale.
BROUET	Pathologie	médicale.	LENEGRE	Pathologie	médicale.
BULLIARD	Histologie.		Mlle J. LEVY	Pharmacologie.	
CACHERA	Pathologie	médicale.	MARCHAL	Pathologie	médicale.
CORDIER	Anatomie.		MENEGAUX	Pathologie	chirurgicale.
COSTE	Pathologie	médicale.	MOLLARET	Pathologie	médicale.
JOUVELAIRE (Roger)	Urologie.		MOUQUIN	Pathologie	médicale.
DELARUE	Anatomie	pathologique.	PATEL	Pathologie	chirurgicale.
DELAY	Pathologie	médicale.	PETIT-DUTAILLIS	Pathologie	chirurgicale.
DESGREZ (H.)	Physique.		RENARD	Ophthalmologie.	
DESOILLE	Médecine légale.		RICHET	Physiologie.	
DIGONNET	Obstétrique.		SENEQUE	Pathologie	chirurgicale.
DOGNON	Physique.		SICARD	Pathologie	chirurgicale.
FEVRE	Pathologie	chirurgicale.	SOULIE	Pathologie	médicale.
FUNCK-BRENTANO	Pathologie	chirurgicale.	SUREAU	Obstétrique.	
GALLIARD	Parasitologie.		TURPIN	Pathologie	médicale.
GARCIN	Pathologie	médicale.	WILMOTH	Pathologie	chirurgicale.
Mlle GAUTHIER-					
VILLARS	Anatomie	pathologique.			
DE GENNES	Pathologie	médicale.			

III. — AGREGES RAPPELES A L'EXERCICE

POUR LE SERVICE DES EXAMENS

MM.			MM.		
ALGLAVE	Pathologie	chirurgicale.	HUGUENIN	Anatomie	Pathologique.
CHAILLEY-BERT ..	Physiologie.		LE LORIER	Obstétrique.	
GUENIOT	Obstétrique.		NEVEU-LEMAIRE	Parasitologie.	
HEITZ-BOYER	Pathologie	chirurgicale.	PIEDELIEVRE ...	Médecine légale.	
			VAUDESCAL	Obstétrique.	

IV. — AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

A TITRE PERMANENT

MM.

ALAJOUANINE	}	Clinique médicale.
BRULE		
CHABROL		
CHEVALLIER .		
LAROCHE Guy		
LIAN		
MOREAU		
SEZARY		

MM.

BASSET	}	Clinique chirurgi- cale.
GATELLIER ...		
de GAUDART		
d'ALLAINES .		
MOULONGUET .		
MOURE		

MM.

ECALLE	}	Clinique obstétricale.
VIGNES		

V. — CHARGES DE COURS

MM.

CHAILLEY-BERT, agrégé	Education physique.
LEDoux-LEBARD	Radiologie clinique.
DECHAUME	Stomatologie.
Il... ..	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les options émises dans des dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MEMOIRE DE MES GRANDS-PARENTS

A MON PERE

*Dont la vie de labeur incessant
est pour nous le plus bel exemple.*

A MA MERE

*Dont la profonde affection nous
a toujours été d'un précieux sou-
tien.*

A MA FEMME

A MON FRERE

A MES BEAUX-PARENTS

MEIS ET AMICIS

A NOTRE PRESIDENT DE THESE
MONSIEUR LE PROFESSEUR ROBERT DEBRE

Professeur à la Faculté de Médecine de Paris
(Clinique médicale des enfants)
Membre de l'Académie de Médecine
Médecin des Hôpitaux (Enfants-Malades)
Officier de la Légion d'Honneur

*Pour l'honneur qu'il nous a fait
de bien vouloir nous guider et ac-
cepter la présidence de cette thèse.
Nos remerciements respectueux.*

A MONSIEUR LE DOCTEUR JULIEN MARIE

Médecin des Hôpitaux de Paris

Qui nous fit affectionner particulièrement la pédiatrie. Nous lui devons beaucoup de nos connaissances cliniques en cette spécialité. Témoignage de sincère reconnaissance.

AU DOCTEUR PIERRE OSENAT

Ancien Chef de Clinique
de la Faculté de Médecine de Paris

Qui, avec son amitié, nous a donné des conseils éclairés.

) A MON AMI HENRI GUERIN

Il fut notre compagnon de guerre. Il est notre « pacifique » ami.

A NOS MAITRES DANS LES HOPITAUX DE PARIS

PROFESSEUR DESMARETS,

PROFESSEUR GRENET,

PROFESSEUR DEBRE,

DOCTEUR DEVRAIGNE,

PROFESSEUR LEMIERRE,

PROFESSEUR CATHALA,

DOCTEUR RAVINA,

DOCTEUR DECOURT.

*Que nous prions de bien vouloir
accepter l'expression de nos senti-
ments de reconnaissance pour tous
les conseils qu'ils nous ont donnés
et pour l'éducation clinique que
nous leur devons.*

INTRODUCTION

Malgré leur fréquence et leur gravité les troubles de l'équilibre acide-base chez le nourrisson sont imparfaitement connus, bien que les recherches et les hypothèses qu'ils ont fait naître soient nombreuses.

Il semble que ce soit CZERNY, en 1896, qui ait le premier, rapporté à l'intoxication acide les symptômes qu'on observe chez les nourrissons sous l'influence de l'alimentation au lait de vache. Suivant cet auteur l'intoxication acide est prouvée par l'excès d'ammoniaque dans les urines. Ces acides proviendraient surtout des matières grasses du lait que l'organisme du nourrisson serait incapable de comburer jusqu'au stade ultime d'eau et de gaz carbonique. Ce serait en somme une altération des échanges intermédiaires qui conditionnerait l'apparition des troubles morbides et non plus seulement, comme on l'admettait à la fin du siècle dernier, une différence quantitative entre les laits de femme et de vache, ce dernier étant mal adapté au nourrisson en raison de sa trop forte teneur en caséine et en matière grasse, ou, comme on l'admit plus tard, après les travaux de PASTEUR, de DUCLAUX... à la contamination et à la fermentation du lait sous l'effet des microbes qui y

pullulent dès sa récolte si on ne prend pas de précautions adéquates.

Suivant CZERNY les troubles seraient dûs à la digestion et à l'assimilation anormales d'un aliment même bien préparé et convenablement administré.

En effet, chez les enfants soumis à un régime riche en graisses comme c'est le cas des nourrissons élevés au lait de vache il se fait une acidose digestive, qui est une acidose relative ou encore une alcalopénie due au fait que les acides gras, formés en abondance, immobilisent les bases libres, de sorte que l'organisme perd la faculté de neutraliser les acides normaux. Ceux-ci se trouvent en excès, la vitalité de l'intestin diminue et les importantes fonctions qui interviennent dans la fixation des substances alimentaires, et qui ne peuvent s'accomplir que si la muqueuse est intacte et saine, subissent un affaiblissement progressif.

Dans un premier stade, les acides gras, résultant de la combustion imparfaite des graisses du lait, se combinent aux bases intestinales et forment avec elles des savons insolubles. S'il n'y a pas assez de bases une partie des acides est résorbée. Elle est neutralisée au niveau du sang, du foie, du poumon, du rein... par les bases libres de ces tissus, il en résulte une alcalopénie relative. A un degré d'acidose de plus, l'organisme prend à ses propres constituants cellulaires les bases nécessaires à la neutralisation des acides; les tissus perdent alors leurs caractères spéci-

fiques et ne peuvent plus fonctionner normalement. L'alcalopénie est alors absolue.

De toute façon, à ce stade, les échanges vitaux ne peuvent plus reprendre leur cours normal et l'organisme succombe.

D'autres auteurs incriminent une formation anormale d'acides, non plus au dépens de la matière grasse du lait mais aux dépens des hydrates de carbone.

D'autres, enfin, incriminent le petit lait. Le petit lait, du lait de femme, placerait la cellule intestinale du nourrisson dans des conditions telles que ses facultés de travail utile seraient maximum; il agirait à la manière d'un catalyseur, en accélérant les réactions (FINKELSTEIN). Le petit lait de vache, par contre, ralentirait le travail intestinal favorisant ainsi les fermentations et les actions nocives des acides.

Quelle que soit leur origine, il y a alors dans l'organisme dont les fonctions sont altérées, un excès d'acide et la théorie de l'acidose soutenue par CZERNY et ses élèves trouve son expression clinique la plus précise dans le choléra infantile. Nous allons donc succinctement exposer les caractères essentiels de ce syndrome.

Nous rappellerons ensuite les notions classiques sur l'équilibre acide-base et les causes capables de le rompre ou de le rétablir.

Nous étudierons la rupture de l'équilibre acide-base chez le nourrisson et les signes de l'acidose.

Les particularités du chimisme cellulaire du prématuré et du débile, la fragilité de l'équilibre acide-base chez eux, nous permettra de mieux comprendre l'établissement de l'acidose chez le nourrisson normal et l'installation du syndrome morbide qui le terrasse en cas de choléra infantile

Enfin, de l'examen de tous ces faits découlera tout naturellement une thérapeutique rationnelle et efficace.

LE CHOLERA INFANTILE

A) *LE SYNDROME CLINIQUE*

HISTORIQUE

C'est en 1826 que PARRISH l'isole des autres atteintes digestives et le dénomme choléra infantile car les enfants qui en sont frappés meurent en pleine algidité.

Après lui, c'est TROUSSEAU qui a le plus contribué à faire entrer dans le cadre nosologique l'expression de « choléra infantile ». Il montre que dans le groupement général des diarrhées infantiles, l'une d'elles est tout à fait spéciale et a comme symptômes propres, le début soudain, la marche rapide, l'intensité de la diarrhée et des vomissements, la mort fréquente. Sa description est magistrale, on n'y a rien ajouté depuis; elle est devenue classique.

PARROT, SEVESTRE, BAGINSKY, ESCHERICH, LUBERT, MARFAN se sont attachés à l'étude du rôle de l'infection dans le déterminisme du choléra infantile.

Enfin, avec les auteurs contemporains l'étude biochimique de ce syndrome morbide a mis au premier plan la per-

turbation humorale qui l'accompagne et donné aux pédiatres une arme thérapeutique efficace.

ETIOLOGIE ET PATHOGÉNIE

Le choléra infantile atteint également les enfants des deux sexes.

L'âge de l'enfant a une importance majeure : c'est surtout pendant les trois premiers mois de la vie qu'on observe le choléra infantile. On note encore une recrudescence de l'affection à l'âge de huit-neuf mois, au moment du sevrage.

La maladie se déclare électivement chez les enfants mal nourris et placés dans de mauvaises conditions hygiéniques. Elle est particulièrement à redouter chez les prématurés, les débiles, et en général, chez les enfants qui, pour une raison variable, ont une vitalité amoindrie.

Le choléra infantile peut se produire en tous temps, mais son maximum de fréquence est en été. On a pu relever de véritables épidémies annuelles en juillet-août-septembre.

La mortalité est 15 fois plus élevée en juillet qu'en janvier. Les chiffres de mortalité les plus élevés coïncident avec les périodes de fortes chaleurs continues et avec les périodes d'orage. La courbe de mortalité des nourrissons par choléra infantile s'élève en juin, atteint son acmé en juillet et baisse en septembre.

Le choléra infantile est exceptionnel chez les enfants nourris au sein.

SYMPTOMES

L'enfant est pris subitement de diarrhée séreuse, très abondante, parfois de vomissements. Les deux sont très acides et la diarrhée est fétide.

Les urines sont rares, foncées, très acides.

Du fait de la diarrhée et des vomissements, les tissus se dessèchent avec rapidité. La peau devient flasque, plissée; le corps se ride. La perte d'eau peut en effet atteindre 750 à 1,000 grammes par jour, dans certains cas (BAGINSKY).

Les traits sont tirés, le nez pincé, le ventre en bateau.

La température axillaire est de 35-36°.

Le sang est épais, visqueux.

La respiration est dyspnéique, irrégulière, difficile, très énergique, très profonde.

Les fontanelles se dépriment.

Dans certains cas il y a du sclérème.

Une observation de ROSKAM est particulièrement édifiante. Il rapporte des cas de choléra infantile chez des enfants élevés avec le lait d'une vache qui fut nourrie avec des drèches de brasserie et de distillerie. Le lait, dès l'émission, était acide, de saveur spéciale, il coagulait avec facilité. Après deux ou trois jours d'alimentation avec ce lait, les enfants présentèrent des troubles digestifs. Les selles devinrent plus fréquentes : trois à quatre par jour, blanchâtres, un peu glaireuses. Des rougeurs apparurent aux

fesses. Les enfants étaient tourmentés par un besoin fréquent de boire suivi d'un sommeil profond et immédiat. Bientôt survinrent des vomissements répétés, immédiatement après chaque tétée. Les mouvements respiratoires s'accéléchèrent jusqu'à 60-70 par minute. La face devint pâle, les chairs flaccides. Les urines devenues très concentrées, tachaient le linge et dégageaient une mauvaise odeur. Enfin, l'amaigrissement des enfants était inquiétant. Il n'y avait pas de fièvre. ROSKAM changea le lait et les troubles disparurent du jour au lendemain.

LES TROUBLES HUMORAUX

Les anciens se faisaient une idée du trouble humoral d'après l'examen des urines. Aujourd'hui, les biochimistes ont mis entre nos mains des moyens qui permettent d'apprécier facilement de nombreux caractères très précieux.

Les urines sont rares dans le choléra infantile. Elles sont foncées, très concentrées, aussi leur point de congélation est-il abaissé (NOBÉCOURT et LEMAIRE). Elles sont riches en urée : 8 grammes au lieu de 2 grammes, dans un cas de Robin. Elles contiennent des quantités importantes d'urates et d'acide urique.

Le rapport de l'azote de l'urée à l'azote total est faible, ce qui indique une insuffisance des oxydations; le rapport du carbone à l'azote de l'urée et l'azote total est faible, ce qui traduit une insuffisance des oxydations; le rapport du carbone à l'azote est augmenté, ce qui traduit une désassi-

milation excessive. Le rapport de l'ammoniaque à l'azote total des urines est augmenté, soit qu'il y ait une augmentation primitive des acides dans l'intestin et absorption plus importante des acides par les villosités intestinales, soit qu'il y ait production excessive d'acides au niveau du foie, suivant l'hypothèse de KELLER (1896). Cependant l'acidose, au moins au début, n'est pas due à une lésion hépatique, car plusieurs acides-aminés et les sels d'ammonium sont transformés en urée; il n'y a donc pas de trouble de la fonction uropoïétique du foie, comme le fait remarquer HYMANS VAN DEN BERGH en 1897. Pour PFAUNDLER (1901-1904) l'acidose par matière grasse serait due à une lésion hépatique.

YLLPÔ (1916) fit une étude complète des troubles humoraux qui surviennent dans l'acidose du nourrisson.

Il constata une acidose marquée chez les nouveau-nés et les prématurés. Cette constatation concorde avec les mesures de concentration en ions H, faites par Mlle MENDELEEFF (1923) sur les tissus et les humeurs embryonnaires et fœtaux. Cet auteur trouve une concentration en ions H notablement supérieure à celle des tissus adultes et cette concentration diminue à mesure que la vie intra-utérine approche de son terme. Quelques jours après la naissance chez l'enfant normal, né à terme, la concentration en ions H des humeurs a atteint la concentration normale des humeurs de l'adulte. Cette acidose tissulaire semble favoriser la croissance de l'embryon : Mlle MENDELEEFF en

augmentant la concentration en ions H des milieux de culture de cellules embryonnaires a noté une croissance plus rapide que lorsque la concentration est moindre.

YLLPÔ mesura la concentration en ions H des selles, des urines, du contenu gastrique, du foie, du rein, de la rate, etc... Il étudia la courbe de dissociation de l'oxyhémoglobine. Il nota que l'inanition était un facteur d'acidose, de même que l'alimentation au lait de vache. Il remarqua que chez les enfants nourris au sein les urines sont alcalines, alors qu'elles sont acides chez les enfants nourris au lait de vache.

Déjà HAYEM (1891), dans une étude minutieuse de la digestion stomacale avait noté des différences dans le « chimisme » des nourrissons élevés au sein et ceux élevés au lait de vache. Il avait établi que « les matières albuminoïdes pour passer à l'état de peptones subissent cette transformation en revêtant d'abord l'état de combinaisons chlorhydriques. L'acide chlorhydrique, au lieu d'être déversée directement dans le milieu en digestion, résulte ici d'une réaction sur place ». Une digestion normale peut donc, par suite, se faire sans dégagement d'acide chlorhydrique libre, disait-il. Chez un enfant soumis au lait maternel, après une heure de digestion il trouve les chiffres suivants :

acidité totale : 0,020 à 0,080 %.

chlorures fixes: 0,050 à 0,060 % (exprimés en HCl).

Les chlorures combinés aux éléments du lait surpassent

l'acidité totale et par suite une partie de ces chlorures est alcaline ou neutre.

Dans cette combinaison des éléments chlorés de la sécrétion avec les albuminoïdes il ne se dégage pas d'acide chlorhydrique libre. Toute l'acidité est due aux chlorures fixes et combinés. Tous les éléments chlorés de la sécrétion sont occupés à la digestion du lait. Aucune part n'est perdue à la production d'acide chlorhydrique libre.

Au contraire, chez un enfant élevé au lait de vache, la digestion dès son début est pervertie: la sécrétion présente une excitation particulière. Aussi l'acidité totale est à 0,100 %. Les chlorures fixes sont constants et varient de 0,050 à 0,060 %. Les chlorures combinés aux éléments du lait sont inférieurs à l'acidité totale, de sorte que la différence entre l'acidité de ces chlorures et l'acidité totale est due soit à de l'acide chlorhydrique libre, car une partie de la sécrétion chlorée, dans ce cas, ne se combine pas, soit à des acides de fermentation: lactique, acétique, formique, propionique, butyrique.

STENSTROM (1921) constate qu'une augmentation de la quantité des graisses de la ration augmente l'élimination d'ammoniaque et fait diminuer la teneur du sang en bicarbonates.

Peu après une notion nouvelle se fait jour avec les travaux de AMBARD et ARNOVLYEVITCH, BEAUJARD, SCHMID, BLUM, DELAVILLE et VAN CAULAERT, en France, de HAMILTON-KADJI (1929), SCHIFF, BAYER

et TUKUYANA (1928), HARTMAN (1932), à l'étranger. L'ion chlore jouerait un rôle primordial dans le déterminisme de l'acidose.

Toutes ces recherches nous ont apporté une masse de faits nouveaux et nous ont permis de nous faire une idée de la complexité extrême des mécanismes qui conditionnent l'équilibre acide-base normal. Nous allons brièvement rappeler les faits essentiels acquis dans cette voie.

L'EQUILIBRE ACIDE-BASE

Le sang possède une réaction ionique particulièrement stable, située dans la zone alcaline, en un point proche de la neutralité : son pH n'oscille qu'entre des limites très rapprochées et est toujours compris entre 7,30 et 7,40. La différence entre le pH du sang veineux et celle du sang artériel dépasse rarement 0,02.

Cependant, l'organisme se trouve à chaque instant, en présence de sources nouvelles d'acides ou de bases qui tendent à modifier le pH du sang ; aussi doit-il posséder un mécanisme régulateur, puissant et souple, capable de s'opposer à toute variation.

A cet effet, l'organisme fait appel à certaines propriétés des constituants du sang et à certains mécanismes physiologiques.

Il existe en effet dans le sang, des « substances tampons », c'est-à-dire des sels d'acides faibles ou de bases faibles, capable de rendre les solutions dans lesquelles ils existent, aptes à recevoir des quantités limitées soit d'acide soit d'alcali, avec un changement de pH bien moindre que celui qui serait causé par la même addition, d'acide ou d'al-

cali, à de l'eau ou à une solution d'acides ou de bases fortes.

Le sang contient une grande quantité de ces substances : albumines diverses, hémoglobine, phosphates et surtout bicarbonates. Le sang, aux pressions physiologiques de CO^2 contient toujours un excès de bicarbonates, capables de neutraliser tout apport acide et qui constitue la « réserve alcaline de VAN SLYKE. Le rapport $\frac{\text{CO}^3 \text{H}^2}{\text{CO}^3 \text{B.H}}$ reste constant, de même que le pH, mais les éléments du rapport diminuent proportionnellement. Suivant les variations de l'un ou de l'autre les classiques ont distingué : une acidose non gazeuse : exemple diabète, néphrites azotémiques où le dénominateur diminue primitivement.

Si le dénominateur augmente primitivement il y a, disent-ils, alcalose non gazeuse. On peut réaliser cette éventualité par ingestion de bicarbonate de soude par exemple.

Si le numérateur augmente primitivement il y a acidose gazeuse ; c'est le cas de l'emphysème pulmonaire.

Si le numérateur diminue primitivement il y a alcalose gazeuse, c'est le cas réalisé dans la tuberculose pulmonaire.

Et pour les classiques le syndrome d'acidose devait être prouvé par la diminution de la réserve alcaline. A cette notion on pouvait utilement adjoindre les indications fournies par les évaluations de la tension du CO^2 alvéolaire,

du pH des urines, et de la résistance à l'alcalinisation des urines.

Mais si, en général, toute chute de la réserve alcaline de VAN SLYKE est associée à une acidose, c'est-à-dire à un excès de certains acides, dans l'organisme, il est des cas où, indubitablement, il n'en est pas ainsi.

RATHERY, BIERRY et SIGWALD (1925) ont rapporté un cas de néphrite où la valeur de la réserve alcaline était subnormale : 45,7 alors que l'épreuve du bicarbonate leur révèle une acidose très importante.

LABBÉ (1927) rapporte le cas d'une diabétique qui éliminait 60 gr. de corps cétoniques par 24 heures et où la réserve alcaline était de 59,6.

AMBARD et SCHMID (1927) ont rapporté l'observation d'une urémique, atteinte de vomissements incoercibles, alimentée par des lavements glucosés, chez qui la réserve alcaline était de 100. Chez cette malade l'examen du chlore sanguin donnait :

pour le plasma : 1,48 0/00 au lieu de la normale
3,60 0/00,

pour les globules : 0,90 0/00 au lieu de la normale
1,80 0/00,

le rapport des deux étant de 0,60 au lieu de 0,50.

Cette élévation de la réserve alcaline était due à la déperdition de l'acide chlorhydrique du suc gastrique par les vomissements. En effet, l'injection de trois grammes de

Na Cl dans les veines a suffi pour ramener la réserve alcaline de 100 à 77.

Max LÉVY a pu relever des cas patents d'acidose chez le nourrisson où cependant la réserve alcaline était normale, parce qu'en même temps il y avait une diminution de la teneur des humeurs en chlorure de sodium.

Différents auteurs ont rapporté par exemple qu'au cours de la sténose du pylore du nourrisson la réserve alcaline est élevée. MM. RIBADEAU-DUMAS et M. LÉVY ont rapporté des cas où la réserve alcaline atteignait 105, 96, 80,5 et où, du fait d'une hypochlorémie importante le rapport

chlore globulaire

----- était élevé.
chlore plasmatique

Avec AMBARD et ses élèves il faut retenir que si, en général, une chute de la réserve alcaline implique de l'acidose, inversement toute acidose ne s'accompagne pas nécessairement d'une chute de la réserve alcaline. La réserve alcaline n'est qu'un moyen infidèle pour déceler l'acidose.

La complexité du réglage de l'équilibre acide-base ressort de la lecture des différentes conceptions qu'on s'est faites, successivement, sur la genèse de la réserve alcaline.

SALKOWSKI (1872), faisant ingérer de la taurine à des lapins, trouve que l'excès d'acide sulfurique qu'elle engendre s'élimine sous forme de sels de sodium et de potassium, dans l'urine.

WALTER (1877) eut alors l'idée de chercher si à la

suite de cette élimination les bases diminuaient dans le sang et il les trouvât diminuées. L'acide apporté en excès, à l'organisme, par la taurine, était donc bien neutralisé par les bases du sang.

GAETHGENS (1872) élève la teneur en acides de l'organisme chez des chiens et il ne trouve pas d'augmentation des bases urinaires à la suite de cette acidification.

WALTER (*loco citato*) ne trouve, en effet, aucune diminution des bases du sang, chez le chien, après administration d'acide. Il se trouvait alors face à face avec le problème suivant : après ingestion acide, la réserve alcaline du lapin tombe de 2,9 à 2,5; celle du chien se maintient à 18. Il émit l'hypothèse que si le chien ne couvrait pas, comme le lapin, son élimination d'acide minéral par une élimination adéquate de base minérale, c'est qu'il fabriquait une base susceptible de neutraliser l'acide. Les dosages de l'ammoniaque urinaire lui montrèrent que, dans les conditions normales, l'élimination moyenne journalière, chez le chien, est de 0,562 et que dès le 2^e jour d'administration de 3,66 d'acide chlorhydrique, le taux de l'ammoniaque urinaire monte à 1,463.

WALTER a ainsi révélé un procédé par lequel l'organisme se défend contre l'intoxication acide : l'hyperammoniurie.

WINTERBERG (1898) a montré que le lapin réagissait aussi à l'ingestion d'acide par une hyperammoniurie, mais

que cette dernière était beaucoup moins marquée que chez le chien.

Cette différence d'intensité dans la formation d'ammoniaque, chez les deux animaux, tient à la moindre richesse en azote, de l'alimentation du lapin, comme l'a montré EPPINGER (1909).

En fait, après ingestion d'acide il se fait le processus suivant : le sel neutre formé au dépens de l'acide ingéré et d'une base du sang, se décompose au niveau du rein ; le radical acide s'élimine, la base réagit dans un premier temps sur les substances azotées labiles du sang pour donner de l'ammoniaque et dans un deuxième temps avec CO^2 pour donner un bicarbonate qui entre dans la circulation.

La genèse de l'ammoniaque et la genèse du bicarbonate sont donc couplées et si le sang subit un déficit de substances azotées labiles capables de donner de l'ammoniaque, c'est la base même du sel neutre qui saturera l'excès d'acide.

La formation de l'ammoniaque est une fonction spécifique du parenchyme rénal, comme l'ont montré NASH et BÉNÉDICT (1921). L'ammoniaque, suivant ces auteurs, est deux à trois fois plus abondant dans le sang de la veine que dans celui de l'artère rénale.

Outre cet ajustement l'organisme maintient encore son équilibre acide-base par un accord entre les bases du sang : bicarbonates, sulfates, etc... et le gaz carbonique dissous.

Déjà en 1882, ZUNTZ constate que l'alcali titrable du plasma augmente après barbotage de gaz carbonique dans le sang total. Il en déduit que $\text{CO}^2 \text{H}$. H se combine avec les métaux fixés sur les globules rouges et qu'il y a pénétration dans le sang des bicarbonates ainsi formés.

HAMBURGER (1891) fait aussi barboter du gaz carbonique dans du sang total et il constate que le plasma s'appauvrit en chlore. S'il remet alors ensemble le sang et le plasma et qu'il les place en contact avec une atmosphère privée de gaz carbonique le phénomène inverse se produit : les globules s'appauvrissent en chlore et le plasma s'enrichit en chlore d'autant.

Un processus analogue a lieu avec le SO^4 de $\text{SO}^4 \text{Na}^2$.

Nous savons depuis AMBARD que la même chose se passe avec les phosphates, les iodures et les bromures de sodium, etc...

GURBER (1895) établit un lien entre les constatations de ZUNTZ et de HAMBURGER : sous l'influence du gaz carbonique, le chlore du chlorure de sodium passe dans les globules rouges du sang, tandis que le sodium restant en solution se combine au gaz carbonique pour donner des bicarbonates.

Enfin, outre ces mécanismes de réglage par l'ammoniacque et par les bicarbonates il est encore un rouage bien connu qui intervient puissamment dans le maintien de l'équilibre acide-base : c'est la capture des acides par les albumines.

J. LÆB (1924) a montré que si on ajoute à 100 centimètres cubes d'une solution de gélatine à 1 %, de pH 4,70, 3 centimètres cubes d'une solution d'acide chlorhydrique, N/10, son pH passe à 4, alors que si on ajoute la même quantité d'acide à 100 centimètres cubes d'eau distillée, le pH est de 2,53.

La quantité d'acide absorbée par une albumine est régie à la fois par la saturation en acide de cette albumine et par la concentration de l'acide resté en solution; il existe donc un état d'équilibre entre l'albumine chargée d'acide et l'acide libre.

AMBARD (1928) a montré que la charge acide des albumines pouvait être augmentée de deux façons : soit en augmentant la quantité d'acide soit en augmentant la teneur en sels neutres. Une diminution d'acide, de même qu'une diminution des sels neutres entraîne une diminution de la charge acide des albumines tissulaires.

Qu'on augmente la charge en acide des albumines tissulaires en augmentant la quantité d'acide en contact avec ces tissus, cela tombe sous le sens. Mais qu'on l'augmente encore en augmentant la teneur en sels neutres cela semble paradoxal. Or, J. LÆB (*loco citato*) a montré qu'un sel neutre, le chlorure de sodium, par exemple, au contact du gaz carbonique, donne de l'acide chlorhydrique et du carbonate de soude. En présence d'albumine, l'acide chlorhydrique formé est capté aussitôt et une nouvelle quantité de

chlorure de sodium, au contact du gaz carbonique, va se décomposer et libérer une nouvelle fraction de chlore.

AMBARD écrit ainsi la réaction d'équilibre entre ces éléments : albumine-acide

$$\frac{< \text{--- Na Cl} \times \text{CO}^3 \text{H}^2}{\text{---} > \text{H Cl} \times \text{CO}^3 \text{H. Na}} = \text{K}$$

Malgré une invasion acide de l'organisme on conçoit donc que si la teneur en sels neutres est basse, les albumines des tissus pourront se décharger en H Cl.

C'est en se basant sur tous les résultats acquis dans cette voie depuis ZUNTZ et HAMBURGER, AMBARD, BLUM..., que CHABANIER et LOBO-ONELL ont eu l'idée de suivre les variations du rapport $\frac{\text{chlore plasmatique}}{\text{chlore globulaire}}$ au cours de l'étude physio-pathologique de l'acidose qu'ils ont faite.

Les globules rouges contiennent en effet 40 % d'albumine et le plasma 8 % seulement. En cas d'apport exagéré d'acide les globules étant plus riches en albumine que le plasma vont se charger davantage en acide et le rapport des chlores globulaire et plasmatique va se modifier en faveur des globules.

La valeur de ce rapport s'est trouvée dans tous les cas en concordance avec l'importance de l'intoxication acide; l'augmentation de l'acidité du sang ou l'augmentation de la teneur du sang en sels neutres augmente ce rapport; l'augmentation de la teneur du sang en bases ou l'abaissement de la teneur du sang en sels neutres abaisse ce rapport. Normalement sa valeur est de 0,48, 0,50.

En cas d'acidose, caractérisée par une augmentation du rapport $\frac{\text{chlore globulaire}}{\text{chlore plasmatique}}$ le chlore est augmenté de façon importante au niveau des autres tissus. AMBARD et CHABANIER l'ont montré chez l'adulte, M. LÉVY l'a montré chez le nourrisson.

Les travaux de RIBADEAU-DUMAS et de ses élèves ont établi que ce rapport est le plus souvent élevé chez le nourrisson malade et que l'élévation est d'autant plus forte que l'état de l'enfant est plus grave. Les fluctuations du rapport traduisent fidèlement les fluctuations de l'intoxication acide de l'organisme. Dans les cas très graves le rapport peut atteindre 0,76.

Cette notion récemment acquise est donc d'une importance capitale puisqu'elle permet à coup sûr de porter le diagnostic d'acidose et qu'elle permet de suivre les variations spontanées, ou provoquées par la thérapeutique, de cette acidose.

LE DESEQUILIBRE ACIDE-BASE CHEZ LES PREMATURES ET LES DEBILES

Le prématuré est l'enfant qui vient au monde entre le sixième et le neuvième mois (MARFAN).

Suivant l'expression de VIGNES, le prématuré est un taré par « inachèvement », du moins, quand la naissance est imputable à des causes mécaniques, par exemple, la mauvaise conformation de l'utérus ou du bassin de la mère, le placenta prævia, les traumatismes, la mise en jeu trop précoce de la contractilité utérine, etc...

Le débile est l'enfant qui, du fait des circonstances de l'accouchement : traumatisme obstétrical par exemple ou de mauvaises conditions de vie intra-utérine dues à des causes variables : mauvaise alimentation de la mère, maladies aiguës ou chroniques de la mère, parmi lesquelles sont, le plus souvent, la tuberculose, la syphilis, la néphrite chronique, la maladie de Basedow, l'arthritisme, etc..., n'a pas la résistance d'un enfant normal.

La fréquence de la prématurité et de la débilité congénitale sont grandes, comme le montre le tableau ci-dessous, où sont rapprochés du chiffre des naissances, dans certains

hôpitaux de Paris, le chiffre des enfants pesant moins de 2.500 grammes :

	Naissances	Prématurés
PINARD, 1822-1899	188.204	29.071
MAYGRIER, 1898-1903	3.599	467

Prématurés et débiles aggravent notablement la statistique de mortalité des nourrissons. A la Salpêtrière, en 1937, les débiles ont contribué pour un tiers à la mortalité totale de 14,12 %.

Les publications récentes² donnent les chiffres globaux suivants de mortalité : CLEIN, 47 0/0; HESS et CHAMBERLAIN, 40,8 0/0; BRANDT, 33,6 0/0; STEINFORTH, 31 0/0.

La mortalité est très élevée pendant les premiers jours : sur 376 enfants pesant moins de 2.050 grammes à la naissance, 114 meurent le premier jour (HAUCH et RUGE) et le tiers des survivants meurt dans la première année.

YLLPô rapporte que pour 668 prématurés, la mortalité atteignait le premier jour 9,28 0/0, le cinquième jour 17,96 0/0, à un mois 30,84 0/0, à six mois, 41,17 0/0, à un an 50,33 0/0, à deux ans 52,67 0/0, à cinq ans 53,51 0/0.

Les décès sont imputables à des causes variées mais il est évident qu'il faut mettre en tête « l'inachèvement » de ces enfants. La morphologie des organes semble achevée mais le biochimisme cellulaire n'a pas atteint l'état d'équi-

libre permettant l'adaptation à la vie extra-utérine (VIGNES).

Le prématuré est plus riche en eau et plus pauvre en matière solide que l'enfant à terme comme l'a montré FEHLING.

Ses tissus sont plus acides que ceux de l'enfant à terme. Il ne semble pas que les oxydo-réductions soient identiques chez le prématuré et chez l'enfant né à terme.

Le prématuré est beaucoup plus pauvre en calcium et en magnésium que l'enfant à terme (VIGNES 1928). Il nous semble que c'est à cette carence en sels de calcium et à la plus grande acidité tissulaire qu'il faut attribuer le retard d'ossification important et la fréquence du rachitisme qui ont été remarqués chez le prématuré.

FAURÉ-FRÉMIET a montré que la teneur en azote des tissus augmente à mesure que la grossesse approche de son terme normal. Le poumon de l'embryon, à sept semaines contient 63,7 % de son poids sec de substances azotées alors que celui de l'enfant né à terme en contient 85,6 %. Le même auteur a montré que la teneur en graisse augmente beaucoup en fin de grossesse; le poumon, à sept semaines en contient 5,3 % de son poids sec, alors que le poumon de l'enfant à terme en contient 14,5 %. Les caractères histochimiques de la graisse tissulaire sont aussi différents chez le prématuré et l'enfant né à terme.

La teneur en cholestérol des surrénales varie aussi avec l'âge et considérablement puisque CHAUFFARD, Guy

LAROCHE et GRIGAUT (1918) trouvent que la teneur en cholestérol de la surrénale est de 2,60 0/00 au troisième mois et qu'elle atteint 15 gr. 0/00 à la naissance. A mesure que le fœtus évolue, disent ces auteurs, et que ses besoins lipoidiques augmentent, la teneur en cholestérol des capsules surrénales augmente en même temps qu'apparaissent les signes histologiques de fonctionnement glandulaire.

Le glycogène, par contre, diminue à mesure que le terme de la grossesse approche (VASTARINI-CRESI 1924). LIVINI, FAURÉ-FRÉMIET ont confirmé ce fait et ce dernier auteur donne le chiffre de 20 % du poids sec du poumon à la dixième semaine et seulement 2,4 % de glycogène, du poids sec, pour le même organe, à la dix-septième semaine.

Ces quelques données expérimentales permettent de concevoir des différences dans le fonctionnement des divers appareils chez le prématuré et chez l'enfant né à terme.

L'étude des échanges respiratoires montre, en effet, que pour un même poids le débile absorbe moins d'oxygène et élimine plus de gaz carbonique qu'un nouveau-né sain.

L'analyse des matières fécales montre qu'elles renferment plus de carbone et plus d'azote, ce qui est dû à une insuffisance d'absorption ou à un excès de désassimilation.

Les urines sont plus riches en phosphates et en chlorures que celles des enfants normaux (LEMAIRE et NOBÉ-COURT).

On sait d'autre part que les diastases digestives n'apparaissent chez l'embryon que vers la fin de la gestation et en quantité minime d'abord. La ptyaline et l'acide chlorhydrique n'apparaissent qu'à la fin de la grossesse. La lactase intestinale, la lipase pancréatique apparaissent à la fin du huitième mois. Cette carence en diastases digestives prédispose le prématuré aux troubles digestifs.

Les tissus du prématuré sont donc beaucoup trop aqueux, trop pauvres en graisses et en substances azotées, trop pauvres en sels. Le prématuré manque de réserves énergétiques et ses tissus, déjà acides, semblent mal protégés contre l'acidose du fait encore aggravant de leur faible teneur en sels.

Il en est de même du débile quoique d'une façon moins marquée s'il est né à terme. Mais chez les débiles des causes pathologiques ont pu entraver le développement normal.

Les prématurés et les débiles sont en général leucopéniques et granulopéniques. Leur sang est pauvre en hémoglobine, ce qui est dû, d'après ABT et NAGEL, à une insuffisance fonctionnelle du système hématopoïétique, bactéricide et hémolytique du sang des prématurés et des débiles est faible (NATTAN et HANGSTEIN).

A cette immaturité biochimique des tissus il faut ajouter la faiblesse des divers appareils : respiratoire, circulatoire, nerveux, digestif..., qui fait que le dynamisme du prématuré et du débile est très réduit. Ce sont des enfants qui apparaissent inertes, sans réflexes, les paupières entr'ouver-

tes et immobiles (BILLARD 1833). Ils sont dans un état de perpétuelle somnolence.

Les centres du bulbe et du mésocéphale sont incomplètement différenciés, le centre du frisson et plus généralement l'appareil thermo-régulateur est très imparfait, aussi note-t-on fréquemment des crises de cyanose, des troubles vaso-moteurs, de l'instabilité thermique. L'enfant se refroidit rapidement. DELESTRE (1901) rapporte que l'hypothermie du prématuré et du débile tient plus à l'imperfection des cellules qui sont incapables de réaliser un taux métabolique convenable qu'à l'imperfection des centres nerveux.

Le métabolisme basal des débiles est faible, c'est dire que, rapportée à l'unité de surface, la quantité de chaleur produit par le débile est moindre que celle du nourrisson normal.

Les réflexes de la déglutition sont faibles et le prématuré est parfois incapable de têter (LANGSTEIN 1915).

L'examen clinique permet de se rendre compte qu'il faut donner aux centres : respiratoires, cardiaques, digestifs, thermo-régulateurs une impulsion suffisante pour entretenir les fonctions vitales. Un trouble fonctionnel minime entraîne une mort rapide et sournoise.

La mort du prématuré ne semble, en effet, rattachable, le plus souvent, à aucune cause. On a dit que le débile et le prématuré étaient « fragiles », qu'ils étaient « inaptes à vivre », que leur « coefficient de vitalité » était diminué.

CORNET a insisté sur la mort rapide des prématurés, survenant peu après la naissance, sous le masque de l'attrepsie.

On a dit que le débile meurt « comme s'éteint une lampe qui n'a plus d'huile ».

Dans les relations d'autopsie de prématurés et de débiles on ne trouve habituellement pas de renseignement précis. La plupart des auteurs notent l'absence de lésions anatomiques ou ne trouvent que des altérations tissulaires minimales, insuffisantes, disent-ils, pour expliquer la mort.

Etant donné toutes les déficiences dont nous venons de faire l'inventaire il faut éviter toute faute d'alimentation. Le tube digestif du prématuré et du débile est déjà si vulnérable qu'aussitôt que le fonctionnement intestinal est troublé il y a hypoalimentation. L'organisme prend alors sur ses réserves et à ses propres tissus et l'acidose s'installe.

PEIPER (1929) insiste sur le fait que la teneur en graisse de la ration doit être faible au début. La ration du prématuré et du débile doit leur apporter surtout des sels, des acides aminés, des hydrates de carbone; il obtient d'excellents résultats en alimentant ces enfants avec un tiers de babeurre, deux tiers de décoction de riz et 5 % de sucre.

LANGSTEIN (1915) insiste aussi sur ce fait : les prématurés et les débiles utilisent très mal la graisse, même la graisse du lait de femme et il recommande l'emploi du babeurre.

Le prématuré et le débile utilisent aussi beaucoup moins bien les sels du lait de vache que ceux du lait de femme : 80 % des sels ingérés sont assimilés par l'organisme en cas de lait de femme et seulement 62 % en cas de lait de vache.

Les anciens auteurs (BILLARD, LESAGE...) avaient tous noté, qu'en général, le prématuré et le débile alimentés au sein ne font pas de troubles morbides mais que l'alimentation au lait de vache leur est funeste.

En 1922, à la nourricière BILLARD, des Enfants Assistés, on manquait de nourrices; 38 débiles seulement purent être nourris au sein, un seul succomba. 184 furent soumis à l'allaitement artificiel, il en mourut 156.

Les données biochimiques modernes, que nous avons rapportées, nous permettent de comprendre pourquoi ces enfants sont particulièrement exposés au déséquilibre acide-base.

Ce déséquilibre est d'une fréquence extrême chez ces nourrissons, et l'acidose est de beaucoup l'éventualité la plus fréquente. Toute atteinte un peu grave, de leur organisme, par mauvaise nutrition ou infection, déclenche l'acidose.

Les travaux anciens rapportent que chez les débiles l'alcalinité du sang est diminuée d'un quart.

YLLPÔ (1916-1924) étudie scientifiquement l'équilibre acide-base des prématurés et des nouveau-nés normaux, il remarque leur tendance à l'acidose. Il note que

cette tendance est plus accentuée chez le nourrisson soumis à l'alimentation artificielle que chez le nourrisson allaité au sein. Le lait de femme exerce une action alcalosante (YLLPÔ, GYORGI et SENSTROM, etc...) comme le montrent les mesures du pH du sang et des autres tissus, la mesure de la tension du CO_2 du sang, la courbe de dissociation de l'oxyhémoglobine, etc...

Les recherches de AMBARD (1928), BLUM (1925), CHABANIER et LOBO-ONELL (1931) ont établi que le rapport $\frac{\text{chlore plasmatique}}{\text{chlore globulaire}}$ constitue un test fidèle, précis et commode d'appréciation de l'état d'acidité ou d'alcalinité de l'organisme adulte. RIBADEAU-DUMAS et ses élèves ont appliqué cette notion aux nourrissons prématurés, débiles et normaux.

Normalement le rapport $\frac{\text{chlore plasmatique}}{\text{chlore globulaire}} = \frac{\quad}{\quad} = 0,50.$

En utilisant ce test, ils retrouvent le fait signalé par YLLPÔ: l'équilibre acide-base normal, chez le débile, tend vers l'acidose. La condition du débile, avec son instabilité respiratoire, circulatoire, thermique..., fait varier ce rapport de façon plus ou moins sensible. L'équilibre est particulièrement fragile et instable chez le débile. L'acidose se déclenche très vite et par suite de la carence des moyens de protection elle progresse vite et entraîne rapidement la mort.

Brusquement la croissance cesse, la courbe de poids s'abaisse. Des vomissements apparaissent, qui ont fréquemment ce caractère d'être constitués par du lait précocement caillé. La diarrhée devient abondante, muqueuse, à odeur d'acide lactique ou acétique, elle rougit fortement le papier de tournesol. La respiration est dyspnéique. La déshydratation est rapide. Les urines deviennent rares. L'urée sanguine augmente : de 0 gr. 10 0/00 à 0 gr. 15 0/00 qui est son taux normal chez le nourrisson, elle atteint 0 gr. 50 0/00 et même 2 gr. 0/00 dans un cas de M. LÉVY. Les fontanelles se dépriment, la face est pâle ou marbrée, les extrémités se refroidissent. La réserve alcaline tombe à 40 et même plus bas 27-25 et le rapport chlore plasmatique

croît et peut atteindre dans les cas chlore globulaire très graves 0,70.

Si on administre un alcali, du bicarbonate de soude par exemple, on voit la respiration redevenir normale, la diarrhée se rétablir, la diarrhée et les vomissements cesser. La réserve alcaline augmente, l'urée sanguine diminue de même que le rapport chloré et l'enfant retrouve un faciès normal.

La notion de l'existence d'un syndrome acidotique chez le débile est donc intéressante non seulement du point de vue théorique, mais encore du point de vue pratique puisqu'elle comporte une sanction thérapeutique très efficace : la sérothérapie alcaline. Il faut noter que l'enfant y est très

sensible et il faut se garder d'une sérothérapie trop importante qui dépasserait son but. Lorsque la déshydratation est peu marquée, la diarrhée pas très importante et qu'il n'y a pas de vomissement, l'addition d'eau de Vals au régime suffit à corriger le trouble acidosique.

Il faudra aussi procéder à la correction de l'alimentation : on supprimera ou on coupera le lait de vache. LESAGE conseille, pour l'alimentation des débiles, le lait écrémé, MARFAN le babeurre, RIBADEAU-DUMAS préfère donner moitié lait de femme, moitié babeurre, PEIPER donne un tiers de babeurre, deux tiers de décoction de riz, 5 % de sucre.

De toute façon il faut retenir qu'il y a le plus grand intérêt à suivre de très près la croissance du prématuré et du débile afin de saisir à son origine l'établissement de l'acidose et éviter que ces nourrissons fassent appel à leurs réserves tissulaires, déjà si faibles, pour corriger le déséquilibre acide-base lorsque celui-ci s'installe.

LES SIGNES CLINIQUES DE L'ACIDOSE

Trois signes traduisent électivement l'acidose. Ce sont :

la tachypnée,

la diarrhée,

l'élévation du rapport $\frac{\text{chlore plasmatique}}{\text{chlore globulaire}}$

1° LA TACHYPNÉE ; SON DÉTERMINISME :

La respiration des nourrissons en acidose est rapide : 60 inspirations par minute, elle était de 70 dans le cas de Roskam que nous avons rapporté. On a signalé 100 inspirations par minute. En général, elle est ample, profonde, haletante, laborieuse. Tous les muscles respiratoires y participent. On l'a comparée à l'hyperpnée volontaire d'un athlète ou encore à la respiration des diabétiques dans le coma.

Un tel mode respiratoire est une réaction de l'organisme déterminée par l'acidose. Ce déterminisme est complexe. Son élucidation a donné lieu à de nombreuses recherches. On sait que la tachypnée de l'acidose est due à une hyperexcitation du centre respiratoire. Mais le mécanisme de cette hyperexcitation a été très controversé.

FRÉDÉRICQ, par la méthode de circulation croisée, chez le chien, a montré que le contrôle du centre respiratoire se fait par voie humorale: c'est par l'intermédiaire du gaz carbonique que le sang stimule le centre respiratoire bulbaire. La diminution ou le manque de gaz carbonique dans l'air alvéolaire ou dans le sang inhale partiellement ou complètement le centre respiratoire et l'animal tombe en apnée, comme l'avait déjà vu HERING en 1867.

HALDANE et PRIESTLEY (1905) ont montré qu'une augmentation de 0,02 0/0 de la teneur en gaz carbonique de l'air alvéolaire [qui est normalement de 5,6 0/0] fait doubler le volume respiratoire, alors qu'une diminution de 0,02 0/0 déclenche de l'apnée. Il a montré de plus qu'une anoxémie, même légère, sensibilise le centre respiratoire à l'action du gaz carbonique; elle abaisse le seuil d'excitation du centre respiratoire par le gaz carbonique, alors qu'une oxygénation augmente ce seuil.

HASSELBACH, WINTERSTEIN, etc..., par perfusion avec du Ringer additionné ou non d'acide acquièrent la conviction que c'est la concentration en ions H du sang qui est le régulateur chimique de l'activité du centre respiratoire.

DALE, par contre, soutient que le gaz carbonique a une action respiratoire spécifique, indépendante de la concentration en ions H du sang. Et SCOTT rapporte que l'inhalation de gaz carbonique excite le centre respiratoire malgré une alcalose humorale déterminée par le bicarbonate de

soude. L'hyperpnée déclenchée par un bain chaud s'accompagne d'ailleurs d'alcalose sanguine.

GESELL, enregistrant la respiration sous l'effet de différents pH, remarque qu'il peut y avoir hyperpnée et alcalose. Il assure qu'il n'y a pas de relation constante entre le pH artériel et la ventilation pulmonaire, pas plus qu'avec l'oxygène ou le gaz carbonique.

Pour AMBARD et SCHMID l'activité du centre respiratoire est régie par les oxydations dans le centre même, une diminution des oxydations l'excite, une augmentation des oxydations l'inhibe. C'est la charge en acide des albumines du centre respiratoire qui conditionne l'activité respiratoire et l'acide chlorhydrique est le principal excitant physiologique du centre respiratoire.

En 1939, GESELL conclut qu'il y a hyperpnée par augmentation de l'acidité cellulaire, soit qu'il y ait diminution des oxydations par manque d'oxygène soit qu'il y ait diminution des oxydations par excès de gaz carbonique.

Par sa fréquence et sa profondeur, l'hyperpnée de l'acidose aboutit à une élimination très forte de gaz carbonique, ce qui tend à corriger l'acidose. Mais du fait de l'hyperventilation pulmonaire, l'enfant qui se déshydrate déjà beaucoup par la diarrhée et les vomissements rejette une grande quantité de vapeur d'eau, ce qui est très regrettable. L'hyperpnée augmente aussi la déperdition d'énergie calorifique.

2° LA DIARRHÉE:

Les produits acides qui se font dans la dyspepsie provoquée par le lait de vache ont une action nuisible sur le tractus digestif du nourrisson. Ce tube digestif est peu résistant: les tuniques musculaires de l'estomac et de l'intestin sont peu développées, l'acide chlorhydrique libre fait défaut pendant la digestion et de ce fait le suc gastrique n'a qu'un pouvoir bactéricide faible. La bile du nourrisson est très pauvre en glycocholate et tauracholate de soude, aussi le pouvoir saponifiant de la bile est-il faible.

Pour contrebalancer ces imperfections, le tractus digestif du nourrisson n'a que deux moyens de défense vraiment efficaces: a) le mucus, qui neutralise par son alcalinité les produits acides de la digestion ou des fermentations et qui est abondamment sécrété par toute la muqueuse gastro-entéritique du jeune enfant; b) le tissu lymphoïde de l'intestin qui est très développé dans les premiers temps de la vie.

Les acides produits par une digestion anormale irritent la muqueuse, exagèrent le péristaltisme, augmentent la sécrétion muqueuse qui est alcaline, créant le catarrhe et sans doute, tous ces phénomènes apparaissent comme des phénomènes de défense qui ont pour effet la neutralisation et l'expulsion de l'acide indésirable.

L'excès de sécrétion muqueuse et l'exagération du péristaltisme se traduisent par la diarrhée; elle est acide, riche en bilirubine et sa flore est acidophile.

Le nombre des selles est augmenté : six à huit selles par jour.

Les matières ont une consistance semi-liquide ; elles sont colorées en vert plus ou moins foncé ; leur aspect est vernissé, « ripoliné ». Elles sont parfois jaunes à l'émission et verdissent au contact de l'air. Elles contiennent très peu de grumeaux, mais elles contiennent beaucoup de mucus, sous forme de filaments ou de flocons plus ou moins gros, transparents, incolores ou teintés en vert-jaunâtre.

L'odeur de la selle est variable, mais presque toujours acide.

Le plus souvent le pH des selles est bas 6,2-5,8 ou même plus bas.

A la diarrhée s'associent souvent des vomissements précoces montrant du lait précocement coagulé.

Et l'acidose est bien l'agent déterminant de la diarrhée et des vomissements, car il suffit d'administrer un alcalin pour les voir cesser.

3° LE TEST CHLORÉ :

Le rapport chloré érythroplasmatique permet d'apprécier facilement les variations de l'équilibre acide-base.

CHABANIER et LOBO-ONELL (loco citato) ont établi que toute invasion des tissus par un acide, autre que le gaz carbonique, provoque une élévation du rapport chloré érythroplasmatique et une diminution de la réserve alcaline si la teneur en chlorure de sodium est normale. Dans l'aci-

dose la diminution du chlorure de sodium a un effet alcalisant et si la diminution est suffisante, le rapport érythroplasmatique chloré et la réserve alcaline pourront être normaux. La déchloruration de l'organisme produit la diminution du rapport $\frac{\text{chlorure globulaire}}{\text{chlorure plasmatique}}$ et une augmentation de la réserve alcaline. Inversement l'enrichissement de l'organisme en bicarbonates détermine la diminution du rapport chloré érythroplasmatique et l'élévation de la réserve alcaline.

En résumé, dans l'acidose il s'établit les processus suivants: l'excès d'acide du milieu intérieur excite le centre respiratoire bulbaire, l'hyperpnée ainsi déclenchée aboutit à un accroissement du rejet de gaz carbonique au niveau des alvéoles pulmonaires, le taux du gaz carbonique dissout dans le sang diminue donc de ce fait. Cette diminution entraîne une diminution de la teneur du plasma en bicarbonate. Il y a par suite diminution de la réserve alcaline et augmentation du rapport chloré érythroplasmatique.

D'ailleurs, quel que soit le processus, l'administration d'alcalin au nourrisson en acidose, fait augmenter la réserve alcaline et diminuer le rapport chloré érythro-plasmatique.

L'ACIDOSE ET LE CHOLERA INFANTILE

Dans le choléra infantile il y a toujours rupture de l'équilibre acide-base en faveur des acides. L'acidose est accentuée et elle a été remarquée depuis longtemps. Sa nature, son origine ne sont pas éclaircies.

C'est une acidose spéciale. Elle ne s'accompagne pas d'acétonurie. Cependant, l'organisme jeune est très sensible à la carence en hydrates de carbone et sa réaction précoce à cette carence est l'élimination urinaire d'acétone et d'acide diacétique. L'acétonurie est fréquente chez les enfants et d'autant plus que l'enfant est plus jeune. Mais l'acidose du choléra infantile est différente; les acides qui semblent le plus en cause sont l'acide carbonique, l'acide chlorhydrique, l'acide lactique et l'acide acétique.

L'aspect du nourrisson frappé de choléra infantile est celui d'un intoxiqué. L'expression du visage est angoissée, le regard est inerte, lointain, les clignements de paupières sont rares. L'enfant est somnolent, sub-comateux.

Les troubles vaso-moteurs sont accentués, le teint est gris, avec des plages violacées. Il y a des bouffées congestives alternant avec des phases de vaso-constriction.

Le système nerveux de l'enfant semble « bloqué ». On sait que la teneur des différents tissus de l'organisme, en chlore est assez variable et que seul le tissu nerveux a un taux de chlore sensiblement constant. Or, au cours du choléra infantile le tissu qui contient, fréquemment, la plus grande quantité de chlore est la substance nerveuse. Normalement le cerveau contient 1 gr. 30 0/00 de chlore. En cas d'acidose on relève des chiffres de 2 gr. 16 et même 2 gr. 60 dans un cas de Blum.

La fièvre est élevée; elle monte brusquement après avoir accusé de petites oscillations insidieuses, dépassant les dénivellations habituelles de deux à trois dixièmes de degré, dans les semaines qui précèdent l'éclosion du syndrome.

Chez les nourrissons hypotrophiques la maladie peut évoluer sans fièvre ou même avec hypothermie.

Le rythme cardiaque est accéléré, le pouls filant est incomptable.

La respiration est profonde, énergique, laborieuse, rapide; elle rappelle la respiration du coma diabétique.

Il y a des vomissements et de la diarrhée, plus ou moins fréquents et abondants.

Du fait de l'accélération de la respiration et de l'évaporation pulmonaire accrue, du fait des vomissements et de la diarrhée, la déshydratation fait des progrès foudroyants. La peau perd son élasticité, garde le pli, les yeux s'excellent, les fontanelles se dépriment.

Les urines, nous l'avons dit, sont rares, foncées, très concentrées. Elles contiennent souvent de l'albumine et des cylindres.

Parfois l'irritation nerveuse donne au syndrome une allure particulière; l'agitation est marquée, on peut voir du strabisme, des spasmes, des convulsions dont l'étiologie semble devoir être directement rattachée à l'acidose et à la carence en calcium.

Parfois, au contraire, la somnolence est très accusée; le nourrisson est subcomateux.

CZERNY, le premier, a rattaché tous ces troubles à l'intoxication acide. L'insuffisance des techniques d'évaluation de l'acidité tissulaire n'ont pas permis, à son époque, d'affirmer le fait.

SALGE (1912), mesure le pH du sérum sanguin chez les enfants atteints de choléra infantile. Il le trouve très abaissé.

JUNDEIL (1913), par la méthode des bilans, met en évidence des troubles du métabolisme azoté et du métabolisme minéral. Les bilans pour l'azote et les alcalins sont négatifs.

HOWLAND et MARRIOTT (1916), exploitent plus complètement l'équilibre acide-base chez ces nourrissons. Ils trouvent une diminution de la tension du CO_2 alvéolaire, une augmentation du pH sérique, une diminution de la réserve alcaline, enfin une résistance étonnante des urines à l'alcalinisation: pour alcaliniser les urines de leurs enfants

atteints de choléra infantile il leur fallait ajouter dix fois plus de bicarbonate de soude que pour alcaliniser les urines des enfants normaux.

SCHLOSS (1918), fait remarquer que l'oligurie a pour corollaire la rétention de l'azote non protéique chez ces malades, et avec STETSON (1921), il confirme les constatations de HOWLAND et de MARIOTT.

De nombreux auteurs portèrent alors leur attention sur l'acidose et confirmèrent les faits que nous venons de rapporter. FRIEDRICHSEN (1923), vit régresser l'acidose et l'équilibre acide-base tendre vers sa valeur normale quand la guérison devait suivre.

Les recherches de BLUM (1925-27), de AMBARD et de ses élèves, de RIBADEAU-DUMAS et de ses élèves, en France, de HARTMANN (1928-1932), de HAMILTON et KADJI (1929), de FASOLD (1939), de SCHOENTHAL, etc., à l'étranger montrèrent le rôle majeur de l'ion Cl, entre autres, dans la production de l'acidose.

ORIGINE ET CAUSES DE L'ACIDOSE:

La théorie suivant laquelle l'acidose serait la conséquence de l'alcalopénie due à déperdition anormale d'alcali par les selles n'a pu être maintenue.

La théorie suivant laquelle l'acidose serait due à la déshydratation ne semble pas devoir être retenue. BESSAU (1921), MARIOTT (1923), CLAUSEN (1925) voient dans

la déshydratation la cause immédiate de l'acidose du choléra infantile. Mais SCHIFF et ses élèves ont porté le problème sur le terrain expérimental (1928) ; ils ont administré à des nourrissons, des régimes caloriquement suffisants, mais dépourvus des $2/3$ de l'eau nécessaire. Les enfants sont agités ou obnubilés, ils perdent tous du poids, mais jamais il n'y a ni troubles digestifs, ni troubles respiratoires, ni stigmates d'acidose. CORCAU et KLEIN (1927), PHÉLIZOT (1931), réduisent au tiers la quantité d'eau nécessaire et concluent de leurs résultats que dans le choléra infantile, la déshydratation seule n'est pas la cause déterminante de la rupture de l'équilibre acide-base.

CLAUSEN (1925), insiste sur le fait que la déshydratation augmente la viscosité du sang, donc ralentit les échanges et amène une combustion insuffisante et l'acidose par ralentissement de la circulation.

La réduction de la masse sanguine, réduit le volume liquide qui traverse le rein et augmente la rétention des phosphates, des chlorures..., ce qui constitue encore un facteur d'acidose.

MARRIOTT fait observer que la circulation moins active entraîne une anoxémie qui est à l'origine de l'acidose, et le sang acidosique fixe mal l'oxygène, ce qui contribue encore à augmenter l'acidose. Avec ses collaborateurs, cet auteur attribue l'acidose à la rétention des phosphates acides.

CLAUSEN (1925) attribue à l'acide lactique un rôle prépondérant dans la production de l'acidose.

Ainsi la question reste à résoudre.

Un seul point est unanimement accepté: l'acidose du choléra infantile ne s'accompagne ni d'acétonurie, ni d'excrétion d'acide oxybutyrique.

La donnée qu'il importe de connaître, dans le choléra infantile, c'est la valeur du rapport $\frac{\text{chlore globulaire}}{\text{chlore plasmatique}}$. Le traitement doit être, en effet, d'autant plus précoce et d'autant plus énergique que ce rapport est plus élevé. Par les alcalins on tentera de faire atteindre à ce rapport sa valeur normale.

Il faudra éventuellement corriger l'alimentation.

Il faudra enfin s'assurer qu'il n'y a pas de foyer infectieux. On sait avec quelle régularité chez le nourrisson toute infection oto-rhino-laryngo-pharyngée a de fâcheuses répercussions sur le tractus digestif et inversement toute affection primitivement gastro-intestinale, et surtout une atteinte grave, comme le choléra infantile, par l'acidité qui lui est inhérente favorise la pullulation microbienne et est à l'origine d'otite, de mastoïdite, etc...

TRAITEMENT DE L'ACIDOSE

Il faudra, de toute évidence, supprimer la cause primitive, qu'elle soit digestive ou infectieuse.

L'enfant sera mis à la diète hydrique pendant 24 ou 48 heures puis suivant les acquisitions classiques on lui donnera du babeurre, des bouillies de babeurre, du lait calcique, dans certains cas du lait albumineux. Puis si l'accalmie ainsi obtenue persiste on emploiera le lait sec et le lait condensé partiellement écrémés, dans certains cas le kéfir maigre.

Tout foyer infectieux sera traité par les méthodes chirurgicales et médicales habituelles.

Le traitement de l'acidose proprement dite se basera sur l'étude du chlore sanguin et de sa répartition entre le plasma et les hématies. C'est la valeur atteinte par ce rapport qui commandera l'importance que doit atteindre la thérapeutique par les alcalins.

RIBADEAU-DUMAS et ses élèves conseillent de faire des injections précoces de petites quantités: 5 à 10 centimètres cubes de la solution isotonique de bicarbonate de soude (10 gr. 75 de bicarbonate de soude pour un litre d'eau bouillie).

Voici, à titre d'exemple, les modifications du rapport
 chlore globulaire
 ————— et de la réserve alcaline, déterminés par
 chlore plasmatique
 l'ingestion de 10 gr. de bicarbonate de soude chez trois
 sujets :

Nom	Cl G/Cl P	Réserve alcaline
Rid.	0,51	58,6
	0,50	63,5
Gui.	0,54	55,7
	0,50	61,4
Gose.	0,54	64,3
	0,52	74,8

La diminution du rapport $\frac{\text{chlore globulaire}}{\text{chlore plasmatique}}$, et l'augmentation de la réserve alcaline est donc nette dans les trois cas.

Dans les cas de gravité moyenne, les mêmes auteurs recommandent l'injection de 50 à 80 centimètres cubes de la solution bicarbonatée isotonique. Quand le rapport chlore globulaire

est supérieur à 0,54 il faut injecter de chlore plasmatique plus fortes quantités, on peut atteindre 150-200 et même 300 centimètres cubes en vingt-quatre heures.

Ce sont les valeurs atteintes par les rapports
 chlore globulaire
 -----, successivement qui commanderont la
 chlore plasmatique

cessation ou le renouvellement des injections. Ces injections par leur efficacité même ne sont pas sans danger : faites à trop fortes doses elles peuvent engendrer l'alcalose et provoquer des convulsions (MAILLET, 1937).

Il faut aussi noter que si le sérum bicarbonaté tend à faire disparaître l'acidose en déplaçant le chlore des globules rouges vers le plasma, il diminue dans des proportions importantes le chlore du sang, tant du plasma que des globules rouges. Au cas où le sérum bicarbonaté entraînerait une diminution trop accusée du taux du chlore sanguin il faudrait adjoindre au traitement bicarbonaté du sérum de Ringer.

Le sérum de Ringer corrigera l'action déchlorurante du bicarbonate de soude. Un cas de M. LÉVY trouve dans la littérature illustre bien cette notion :

	Cl plasmatique	Cl globulaire	$\frac{\text{Cl globulaire}}{\text{Cl plasmatique}}$
Avant bicarbonate. . . .	3.52	2.42	0.69
Après bicarbonate . . .	2.97	1.61	0.54
Après Ringer.	3.58	1.94	0.54

Les solutions salines de HARTMANN ou de RIBADEAU-DUMAS pourront être utilisées à la place de la classique solution de Ringer avec le même résultat.

OBSERVATIONS PERSONNELLES

Nous présentons maintenant deux observations personnelles recueillies dans le service de M. le Professeur DEBRÉ. Il s'agit de deux syndromes cholériformes purs du nourrisson, pour lesquels, après les injections de RINGER, furent institués les instillations intra-veineuses en goutte à goutte suivant la méthode de KARELITZ et SCHICH et qui donnèrent des résultats satisfaisants.

OBSERVATION N° 1

Simone I..., 1 mois 1/2. Poids de naissance: 2 kg. 920. Allaitement mixte et croissance normale le premier mois.

A un mois (Poids 4 kgs 150). L'enfant est placée avec sa mère dans un asile de convalescence des environs de Paris et nourrie entièrement au lait sec, qui provoque des vomissements, un peu de diarrhée, de là perte de poids. Différents régimes sont essayés sans succès. Diète sucrée, babeurre. Les troubles digestifs, la chute pondérale s'accroissent. Durant les quatre jours qui précèdent l'entrée dans le service, recrudescence de la diarrhée et des vomissements, apparition de fièvre et de toux. A noter qu'il existait alors dans cet asile une épidémie de troubles digestifs graves, car trois enfants venus récemment du même asile pour infection gastro-intes-

tinale ont présenté au bout de quelques jours un syndrome toxique rapidement mortel.

A l'entrée, 27 nov. — Enfant pâle, amaigrie, ayant perdu une notable partie du pannicule adipeux abdominal. Légère déshydratation. Selles fréquentes, verdâtres, mal digérées. T° à 39°. A la base pulmonaire droite quelques râles très fins, variables, ne donnant pas l'impression d'un foyer broncho-pneumonique. Pas de gêne respiratoire, gorge rouge, examen O. R. L. Tympan gauche à peine rosé, tympan droit rouge et paraissant bombé, Parathèse blanche.

Alimentation: Lait de femme et babeurre.

Le lendemain. Poids: 3 kgs. 600, soit une chute de 550 gr. en 15 jours. Selles très fréquentes, très liquides. Quelques vomissements, mais l'enfant ne rejette qu'une faible partie de ce qu'elle prend.

Traitement: Même alimentation. 50 cc. de Ringer intra-péritonéal. 30 cc. de sérum glucosé sous-cutané. Adrénaline per os, 1 gramme de carbonate de chaux.

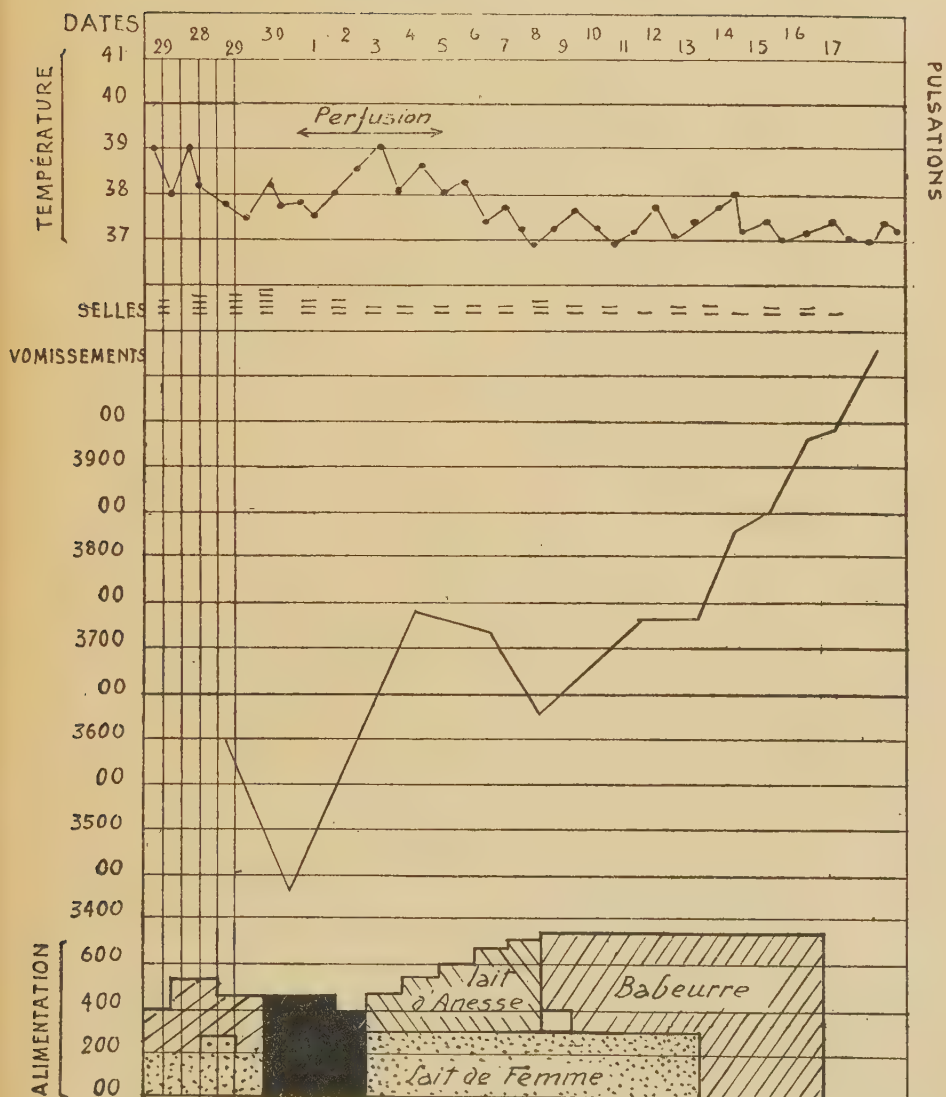
Le 29 novembre: Baisse de poids de 100 gr. Persistance des troubles digestifs, traits tirés, yeux un peu creux, ébauche de syndrome toxique.

2^e traitement médicamenteux. Alimentation: Lait de femme et d'ânesse.

Le 30 novembre: Poids 3 kgs 420, soit une nouvelle chute de 80 gr. Aspect toxique typique avec déshydratation extrême. Les selles sont toujours très fréquentes et liquides, quelques vomissements seulement — T° 38° 2. Examen pulmonaire négatif.

A 14 h., traitement. On installe l'instillation intra-veineuse, découverte de la veine assez difficile. Solution employée: sérum mixte salé et glucosé. Débit: 500 cc. les deux premiers jours,

OBSERVATION I



400 cc. le 3^e. Le dernier jour seulement, l'enfant reçoit 200 gr. de lait de femme (20 gr. toutes les deux heures). Suppression de l'ins-tillation le 4^e jour.

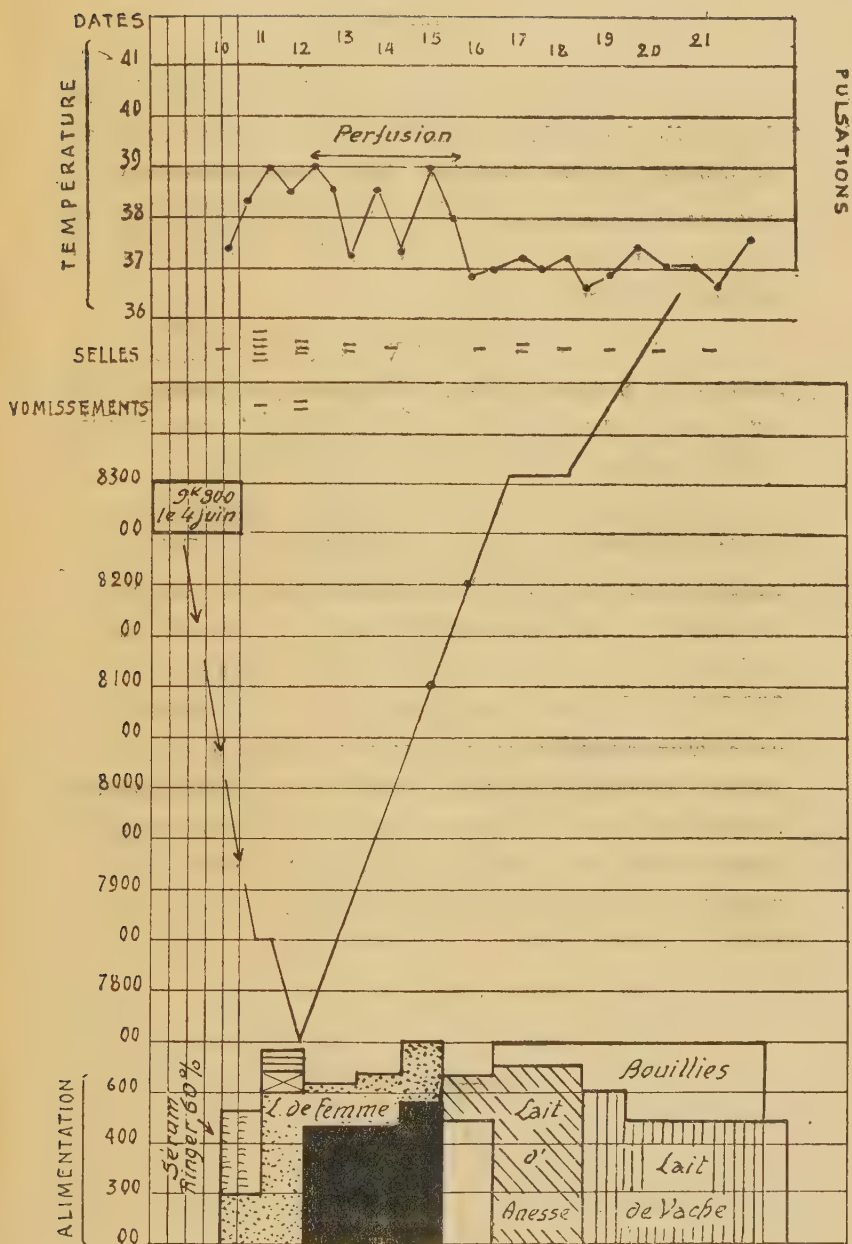
Pendant ces trois jours, amélioration rapide et progressive du faciès. Aucun vomissement. Trois selles seulement par jour encore assez liquides. Le 4^e jour, poids: 3 kgs 740. Gain: 320 gr. Aucun œdème périphérique visible mais léger, œdème du bras et même du cou, du côté correspondant, excellent état. Les trois jours qui suivent, il existe un peu de muguet de la bouche. La courbe pondérale redescend à 3 kgs 620. Le 8^e jour, soit un gain réel de 200 gr. avant de reprendre l'ascension normale. Alimentation: lait de femme et lait d'ânesse, puis babeurre et lait d'ânesse, enfin babeurre.

OBSERVATION N° II

Charles D..., 10 mois. — Enfant prématuré, poids de naissance: 3 kgs. B. C. G. Croissance normale. Poids: 9 kgs 800 le 4 juin. Alimentation: Lait de vache, une bouillie ou une purée de légumes. Le 7 juin, brusquement, des troubles digestifs commencent, l'enfant vomit chaque fois que l'on essaye de l'alimenter, ni diarrhée ni fièvre. La mère donne de l'eau sucrée qui est gardée.

Puis le lendemain et depuis les vomissements reprennent à chaque tentative d'alimentation. De plus, selles fréquentes, liquides, glaireuses.

L'enfant entre le 10 juin dans le service. Poids: 7 kgs 850, soit une chute de près de 2 kgs en 6 jours. On fait aussitôt 100 cc. de Ringer intra-péritonéal, 200 cc. de sérum glucosé en goutte à goutte rectal, l'enfant prend assez facilement 15 gr. de lait de femme toutes les demi-heures.



A l'examen, le 11 juin: T° 38° 4. Poids stationnaire. Enfant abattu, pâle, hypotonique, légèrement déshydraté, ayant conservé son pannicule adipeux abdominal. Aucun signe d'infection respiratoire en rhino-pharyngée. Il n'y a eu que 2 selles la veille, pas de vomissements. Alimentation: 600 gr. de lait de femme et une bouillie de babeurre.

Le 12 juin: l'état s'est subitement aggravé. T° 39°. Chute de poids de 100 gr., quatre selles liquides et deux vomissements. Puis surtout modification du faciès, traits tirés, nez pincé, yeux excavés et déshydratation. On ne trouve aucun foyer infectieux.

On institue alors l'instillation intra-veineuse continue avec sérum salé et glucosé. Doses journalières: 490-490-380 cc. Puis en raison de l'âge de l'enfant et de la disparition des vomissements, on ne supprime pas totalement l'alimentation. L'enfant reçoit du lait de femme, 15 à 25 cc. toutes les deux heures, soit par jour 180-200-250 cc. La transformation est rapide malgré la persistance de la fièvre oscillant entre 37°5 et 39°. Lorsqu'on supprime la perfusion au bout de trois jours, l'enfant a un excellent aspect, il a repris 350 gr. et il n'existe pas le moindre œdème comme le montre le poids: qui continue à croître rapidement les jours suivants: la reprise du régime normal est rapide.

CONCLUSIONS

1) Le déséquilibre acide-base est d'une fréquence extrême chez le nourrisson malade. L'équilibre est presque toujours rompu en faveur des acides.

2) L'acidose du nourrisson trouve son expression clinique la plus précise dans le choléra infantile.

3) Le diagnostic d'acidose se basera sur la tachypnée, les caractères des selles et des vomissements, l'oligurie, la déshydratation.

La réserve alcaline, la tension du gaz carbonique alvéolaire, le pH urinaire ou la résistance des urines à l'alcalinisation constituent autant de données intéressantes pour l'analyse de l'acidose, mais l'élévation du rapport $\frac{\text{chlore}}{\text{globulaire}}$

est le test le plus simple et le plus fidèle plasmatique d'acidose, chez le nourrisson comme chez l'adulte.

4) L'équilibre acide-base chez le prématuré et le débile est rompu en faveur des acides et toute cause qui, chez le nourrisson normal engendre de l'acidose, exagère l'acidose du débile et du prématuré.

5) L'acidité des tissus du prématuré et du débile tient

à leur immaturité. Il semble qu'elle conditionne la croissance si importante du nourrisson.

6) L'acidose des prématurés et des débiles est due à la trop grande teneur en eau de l'organisme, à la pauvreté en sels et d'une manière générale en « substances tampons ».

7) La plus grande fréquence de l'acidose chez les nourrissons élevés au lait de vache tient à la qualité de ce lait : il est plus acide que le lait de femme il est moins riche en ferments solubles en substances immunisantes et en vitamines. Ses albumines sont très différentes des albumines spécifiques du lait de femme.

8) On peut réduire l'acidose en s'attaquant à sa cause : mauvaise alimentation ou infection, suivant la thérapeutique classique.

Mais le traitement symptomatique de l'acidose mettra en œuvre le bicarbonate de soude. Il sera précoce et d'autant plus énergique que le rapport chloré érythroplasmatique sera plus élevé. Si le traitement bicarbonaté s'accompagne d'une trop forte déchloruration on lui adjoindra des injections rechlorurantes : solution de RINGER, de HARTMANN, de RIBADEAU-DUMAS. La méthode de KARELITZ et SCHICH qui consiste en une instillation continue par voie veineuse goutte à goutte d'une solution salée isotonique et glucosée à 5 % nous a donné d'excellents résultats.

Vu
Le Doyen :
BAUDOUIN

Vu
Le Président de la Thèse :
DEBRE

Vu et Permis d'Imprimer
Le Recteur de l'Académie de Paris :
G. GIDEL

BIBLIOGRAPHIE

AMBARD, SCHMID et ARNOSLYEVITCH. — *Soc. Méd. Hôp. Paris* 1927, N° 3.

AMBARD et SCHMID. — *C. R. Soc. Bio.* 1922.

AMBARD et SCHMID. — *La réserve alcaline*, Paris 1928.

ASCOLI. — *Munch. Med. Woch.* 1902-19, p. 398.

BESSAU, ROSENBAUM. — *Monat. Kind.* 1928-38, p. 138.

BILLARD. — *Traité des maladies du nourrisson*, 1833.

BLUM, DELAVILLE, VAN CAULAERT. — *C. R. Soc. Bio.* 1925-1927.

BRANDT. — *Trans. Nord. Kirurg. For.* 1924, p. 111.

CATHALA. — *Pathologie du nourrisson*, Paris 1931.

CHABANIER et LOBO-ONELL: Rapport 3^e Congrès Urologie 1931.

CHABRUN. — *Thèse Paris* 1927.

CHAUFFARD, Guy LAROCHE et GRIGAUT. — *C. R. Soc. Bio.* 1918.

CORCAU et KLEIN. — *Revue française Pédiat.* 1932, 3, p. 44.

CZERNY. — *Jahr. kind.* 1896, 44, p. 15.

CZERNY. — *Jahr. kind.* 1897, 45, p. 271.

CZERNY et KELLER. — *Jahr. kind.*, 1897, 45, p. 274.

DAUTREBANDE. — *L'acidose*, Rapport Congrès Médecine 1925, p. 61.

- DEBRÉ, J. MARIE. — *Le Nourrisson*, mars 1937. *L'instillation intra-veineuse continue*.
- DELORE. — *Arch. mal. des reins* 1925, 2, p. 168.
- DELESTRE. — Thèse, Paris 1901.
- DETRÉ. — Thèse, Paris 1912.
- EPPINGER. — *Bioch. Zeit.* 1916, t. 16, p. 207.
- FASOLD. — *Mon. Kind.* 1939, 51, p. 384.
- FAURÉ-FRÉMIET. — *Cinétique du développement*, 1923.
- GAETHGENS. — *Cent. f. Med. Wiss.* 1872, N° 53.
- GESELL et HERTZMANN. — *Amer. J. Physiol.* 1926, t. 78, p. 610.
- GURBER. — *Sitzungs. physik. med. gesell. Würzburg* 1895, p. 28.
- GYORGY. — *Jahr. kind.* 1922, 99, p. 109.
- HALDANE et PRIESTLEY. — *J. of Physio.* 1905, t. 32, p. 225.
- HAMBURGER. — *Zeit. f. Biol.* 1891, t. 28, p. 405.
- HAMBURGER. — *Zeit. f. Biol.* 1918, t. 86, p. 309.
- HAMBURGER U. SPECK. — *Wien. med. Woch.*, 1904, 17, p. 641.
- HAMILTON-KADJI et MEECKER. — *Am. J. dis. Child.* 1929, 38, p. 557.
- HARTMANN. — *J. Clin. Investig.* 1932, 11, p. 337.
- HASSELBACH. — *Bioch. Zeit.*, 1917, 80, p. 251.
- HAUCH et RUGE. — *Gyn et Obst.* 1920, t. 2, p. 84.
- HAYASHI. — *Mon. kind.* 1914, 12, p. 749.
- HAYEM et WINTER. — *Du chimisme stomacal*, Paris, 1891.
- HAYEM. — *Thérapeutique IV*, p. 137.
- HENDERSON, FIELD, BOCK, STODDARD. — *J. Biol. Chem.* 1924, 59, p. 353.

HERING. — *Inaug. Dissertation Dorpat* 1886.

HESS et CHAMBERLAIN. — *Am. J. Dis. Child.* 1927, 34,
p. 571.

HESS. — *Premature and congenitally diseased infants* 1922.

HOWLAND et MARRIOTT. — *Am. J. Dis. Child.* 1916, 11,
p. 309.

JUNDELL. — *Zeit. kind.* 1913, 8, p. 235.

KELLER. — *Jahr. kind.* 1896, 44, p. 25.

KELLER. — *Jahr. kind.* 1898, 47, p. 176.

KELLER. — *Jahr. kind.* 1898, 47, p. 187.

KELLER. — *Jahr. kind* 1898, 48, p. 397.

LABBÉ. — *Monde Méd.*, 1927, p. 481.

LANGSTEIN. — *Berl. klin. Woch.*, 1915.

LANGSTEIN et MEYER. — *Jahr. kind.* 1905, 11, p. 455.

LÉVY (Max). — *L'acidose et l'insuffisance rénale aiguë chez le
nourrisson*, 1932.

LÉVY et MIGNON. — *C. R. Soc. Bio.*, 1938.

LIVINI. — *Bol. Soc. ital. Bio. sper.* 1927, p. 625.

LÆB. — *Les protéines*, Paris, 1924.

MAILLET. — *Le nourrisson*, Paris 1937.

MAILLET et NOBÉCOURT. — *La thérapeutique du nourrisson*,
Paris 1936.

MARFAN. — *Les gastro-entérites du nourrisson*, Paris 1900.

MARFAN. — *Les affections des voies digestives*, Paris 1930.

MARFAN. — *Clinique des maladies de la première enfance*, 1931.

MARIE (Julien). — *Semaine des Hôpitaux de Paris*, avril 1937.
Syndrome cholériforme du nourrisson.

MARRIOTT. — *Am. J. Dis. Child.* 1920, 20, p. 461.

- MENDELEEFF. — C. R. Soc. Bio. 1923, t. 88, p. 293.
- NASH et BENEDICT. — *J. of Bio. Chem.* 1921, t. 48, p. 463.
- NOBÉCOURT. — *Soc. Pédiat.*, mars et juillet 1912.
- NOBÉCOURT. — *Soc. Pédiat.*, juillet 1921.
- NOBÉCOURT. — *Revue fr. de Pédiat.* 1927, 3, p. 601.
- PARRISH. — *South Am. Méd. Surg.*, 1826.
- PEIPER. — *Deut. Med. Woch.*, 1929, 55, p. 310.
- PFAUNDLER. — *Jahr. kind.*, 1901, 54, p. 247.
- PFAUNDLER. — *Jahr. kind.* 1904, 60, j. 719.
- PHÉLIZOT. — Thèse, Strasbourg, 1931.
- RATHERY, BIERRY, SIGWALD. — *Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1925, n° 28.
- REINTER. — Le nouveau-né prématuré et le débile, dans la pratique des accouchements, 1928 5, p. 116.
- RIBADEAU-DUMAS. — Leçons Clinique Tarnier, 1925.
- RIBADEAU-DUMAS. — *Progrès Médical*, 1911.
- RIBADEAU-DUMAS — *Presse Médicale*, 1934.
- RIBADEAU-DUMAS, MATHIEU, LÉVY, MIGNON. — *Acad. Méd.*, 21, XI, p. 33.
- RIBADEAU-DUMAS, MATHIEU, LÉVY, MIGNON — *Soc. Hôp.*, Paris, 1930.
- RIBADEAU-DUMAS, MATHIEU, LÉVY, MIGNON. — *Le Nourrisson*, 1934.
- RIBADEAU-DUMAS, RAMADIER, GUILLON. — *B. S. Pédiat.*, janvier 1936.
- RICHEL FILS. — Thèse Paris, 1912.
- ROHMER. — *Rev. fr. Pédiat.* 1928, 2, p. 230.
- ROHMER, CORCAU, KLEIN. — *Rev. fr. Pédiat.*, 1927, 3, p. 286.

- ROSKAM. — *Soc. Méd. Liège*, 1895, 4, p. 159.
- SALKOWSKY. — *Berichte. deut. Chem. gesell.* 1872, 5, p. 637.
- SEVESTRE. — *Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1887.
- SCHIFF. — *Sahr. kind.*, 1925, 108, 157.
- SCHIFF. — *Sahr. kind.*, 1928, 119, 161.
- SCHLOSS. — *Am. J. Dis. Child.*, 1918, 15, p. 165.
- SCHLOSS et STETSON. — *Am. J. Dis. Child.*, 1921, 21, p. 296.
- STEINFORTH. — *Zeit. f. Geb u. Gyn.*, 1928, 94, p. 123.
- STENSTROM. — *Acta Pédiat.*, 1921, 1, p. 381.
- TERRIEN. — *Précis d'alimentation des nourrissons*, 1926.
- TROUSSEAU. — *Clinique médicale*, 1868.
- VAN SHYKE AND CULLEN. — *J. of. Brio. Chem.*, 1917, 30, p. 432.
- VASTARINI-CRESI. — *Arch. ital. biol.* 1924, 73, p. 97.
- VIGNES. — *Progrès Médical*, mars 1928.
- VIGNES et BLECHMANN. — *Les Prématurés*, Paris, 1933.
- WALTER. — *Arch. f. exp. Path. u. Pharm.*, 1877, 7, p. 148.
- WINTERBERG. — *Zeit. f. physio. Chem.* 1898, 25, p. 202.
- YLLPO. — *Zeit. f. kind.*, 1916, 14, p. 184.
- YLLPO. — *Acta. Pediat.*, 1924, 3, p. 235.
- ZUNTZ. — *Hand. Phys. Hermann*, 1882, p. 72.
- ZUNTZ. — *Arch. Anat.*, 1887, p. 379.
-

IMPRIMERIE R. FOULON

29, Rue Deparcieux, 29

P A R I S
